

## МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ШЕЙНОГО ОСТЕОХОНДРОЗА ВНУТРИДИСКОВЫМ ВВЕДЕНИЕМ МАЛЫХ ДОЗ ПАПАИНА: МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

С.Т. Ветрилэ, Т.И. Погожева, Н.И. Стяблин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

*В эксперименте на кроликах исследовали методами световой и электронной микроскопии механизм действия малых доз (0,5 и 1 мг) протеолитического фермента папаина и этилового спирта на структуру межпозвонковых дисков. Исследовано 359 дисков от 91 кролика. Установлено, что в результате действия папаина происходит постепенное замещение гидратированной ткани пульпозного ядра фиброзной, снижение межтеловых пространств и образование малоподвижного блока между двумя смежными телами позвонков. Полученные данные послужили основанием для разработки способа лечения шейного остеохондроза с использованием внутридискового введения малых доз папаина. Лечение с внутридисковым введением препаратов проведено 89 больным шейным остеохондрозом. Из них 27 вводился только 96% этиловый спирт, а 62 больным — 48% этиловый спирт в сочетании с малыми дозами папаина. Ближайшие результаты оказались положительными у 95,2% больных. В течение 1-го года после лечения разработанным методом боли и ощущение дискомфорта отсутствовали у 73,7% больных, в сроки от 5,5 до 7 лет — у 36,9%, а при введении только этилового спирта — соответственно у 64,7 и 33,3%. Определены показания и противопоказания к применению разработанного метода.*

*Experiments in 91 rabbits were performed to study the action of proteolytic enzyme - papaine (Lekozime, «Lek», Yugoslavia) in small doses (0.5-1.0 mg) and alcohol (in concentrations 24%, 48%, 96%) on the structure of intervertebral disks. 359 intervertebral disks were examined using light and electron microscopy. Morphologic data showed that under papaine effect the gradual substitution of the hydrated tissue of nucleus pulposus by fibrous tissue, decrease of intervertebral space and formation of not mobile block between two displaced vertebral bodies took place. Data obtained during experiments allowed to apply intradisk injection of papaine in small doses for the treatment of cervical intervertebral disk pathology, and gave the possibility to elaborate new method for the treatment of cervical osteochondrosis. That method was used in 89 patients. Follow-up period ranged from 3 months to 9 years. Positive results preserved in 95.2% of patients. Indications and contraindications for the application of elaboration method were defined on the base of experimental and clinical data, outcomes and treatment efficacy.*

Актуальность проблемы лечения шейного остеохондроза обусловлена распространенностью этого заболевания, поражающего наиболее трудоспособную часть населения [9, 12]. Страдающие шейным остеохондрозом составляют 11,3% от общего числа пациентов с неврологическими заболеваниями [10].

Анатомическая сложность шейного отдела позвоночника и особенности его иннервации определяют большое число синдромов, наблюдающихся при дегенеративных поражениях этого отдела. Установлено, что дегенерация межпозвонкового диска играет основную роль в патогенезе остеохондроза, а стабилизация позвоночника, достигаемая за счет раннего фиброизирования диска, является важным лечебным фактором.

Широкое распространение при лечении шейного остеохондроза в нашей стране получил метод внутридискового введения этилово-

го спирта [2, 3, 5, 6]. Однако до сих пор нет четких морфологических данных о механизме действия разных концентраций этилового спирта на ткань диска. Не получила должной разработки и проблема использования ферментов в комплексном лечении шейного остеохондроза. Публикации, посвященные применению папаина при данной патологии, весьма мало-численны [11, 15].

Проведенное нами комплексное исследование включало экспериментальную и клиническую части. В задачу экспериментального исследования входило выяснение механизма действия малых доз протеолитического фермента папаина и этилового спирта разной концентрации на структуру межпозвонкового диска у кроликов. Задачей клинического исследования было разработать на основании полученных экспериментальных данных метод внутридискового введения папаина в сочета-

нии с этиловым спиртом для лечения патологии шейных дисков и определить показания к его применению.

### Материал и методы

Эксперименты проведены на 91 кролике породы шиншилла массой от 2,5 до 3 кг. Этиловый спирт в концентрации 24, 48 и 96% в объеме 0,2–0,3 мл вводили в межпозвонковые диски однократно. Эта группа опытов выполнена на 35 кроликах, исследовано 135 дисков. Папаин вводили внутрь дисков также однократно в дозе 0,5 и 1 мг (56 кроликов, 224 диска). Использовали коммерческий препарат «Lekosim» (фирма «Lek», Югославия), 1 мг которого эквивалентен 7 единицам (U) Fir (Fir — международная фармацевтическая федерация), или 7 FirU.

Сроки исследования — 1, 3, 6, 12 и 24 ч, 3, 7, 14, 60 и 90 сут. Контролем служили интактные межпозвонковые диски того же животного. Кроликов выводили из опыта введением в ушную вену воздуха после предварительной внутримышечной инъекции 1% раствора гексенала.

Материал фиксировали для световой и электронной микроскопии. Для световой микроскопии кусочки ткани фиксировали в 12% нейтральном формалине, обезживали в растворах этилового спирта возрастающей концентрации и заливали в целлоидин. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином по общепринятым методикам.

Для трансмиссионной электронной микроскопии (ТЭМ) кусочки ткани фиксировали в 2,5% растворе глутарового альдегида на фосфатном буфере (рН 7,2–7,4) в течение 2 ч и затем 2 ч в 2% растворе OsO<sub>4</sub>, обезживали в растворах этанола возрастающей концентрации, затем в ацетоне и заливали в аралдит. Срезы готовили на ультратоме LKB-III (Швеция), окрашивали цитратом свинца по Reynolds (1963) и просматривали в микроскопе IEM-7A

(Япония). Для выявления протеогликанов исследуемый материал фиксировали с добавлением в глутаровый альдегид 0,2% раствора рутениевого красного, а все растворы готовили на кокадилатном буфере с рН 7,3.

Клиническая часть работы выполнена в группе из 89 больных шейным остеохондрозом, в лечении которых применялось внутридисковое введение лекарственных веществ. Заболевание во всех случаях характеризовалось прогрессирующим течением, не поддавалось длительной консервативной терапии и сопровождалось утратой трудоспособности.

### Результаты и обсуждение

Межпозвонковые диски кроликов в отличие от дисков человека состоят из студенистого ядра (СЯ) и фиброзного кольца. Между зоной роста тел позвонков и СЯ располагается костная замыкательная пластинка, имеющая самостоятельное кровоснабжение, не связанное с кровоснабжением тел позвонков.

Клеточные элементы СЯ, которые большинством авторов идентифицируются как клетки нотохорда, немногочисленны и объединены в небольшие группы (рис. 1, а). Клетки в пределах одной группы могут быть разной степени зрело-

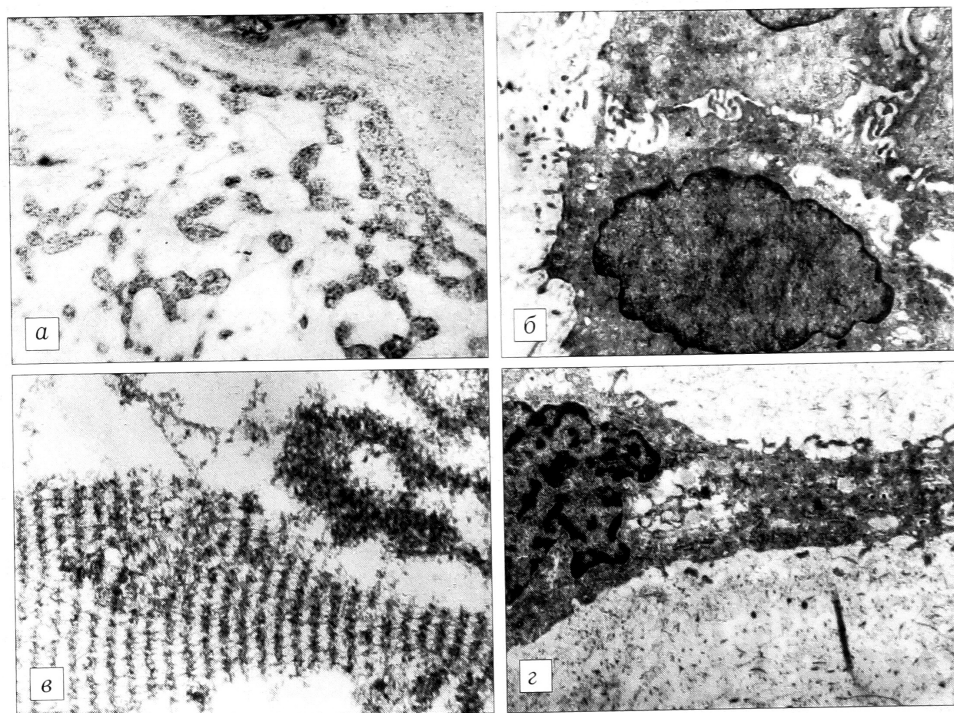


Рис. 1. Студенистое ядро интактного межпозвонкового диска кролика.

а — тяжи клеток нотохорда (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 16);

б — ТЭМ: ультраструктура группы клеток нотохорда, бедной цитоплазматическими органоидами и межклеточными контактами «замкового» типа (ув. 4500);

в — ТЭМ: ультраструктура одиночной клетки нотохорда с длинным цитоплазматическим отростком. Межклеточный матрикс представлен гранулярно-филаментозной сетью протеогликанов (ув. 4500);

г — поперечно исчерченные филаментозные агрегаты (CBFA) межклеточного матрикса (ув. 20 000).

сти и функциональной активности. Они либо плотно прилегают друг к другу, либо расположены рыхло, соединяясь только длинными отростками. Однако и в том и в другом случае каждая клетка имеет отчетливую цитоплазматическую мембрану. Клеточные контакты осуществляются при помощи десмосом, соединений «замкового» типа или зоны замыкания (*zonula occludens*) (рис. 1, б). Отростчатые клетки разделены перичеллюлярными пространствами различной ширины. Длинные отростки соседних клеток, соединяясь либо десмосомой, либо зоной замыкания, отграничивают экстрацеллюлярное пространство внутри группы клеток от основного матрикса (рис. 1, в). Вероятно, именно такая организация клеток является оптимальной и отвечает условиям высокого гидростатического давления внутри диска. Эти клетки со слабо развитыми цитоплазматическими органоидами поддерживают определенный уровень гомеостаза СЯ в физиологических условиях [20].

Наибольший объем СЯ занимает межклеточный матрикс, основным компонентом которого являются белково-углеводные комплексы и необычные волокнистые элементы — поперечно исчерченные филаментозные агрегаты (СВФА). Последние образованы продольными рыхлоупакованными пучками филаментов с четкими поперечно чередующимися светлыми и темными периодами шириной от 56 до 120 нм. По наружному краю и внутри пучков филаментов располагаются электронно-плотные гранулы и хлопьевидные скопления (рис. 1, г). СВФА имеют коллагеновую природу [7, 8, 13, 14, 19]. Зрелых коллагеновых и эластических волокон в СЯ интактных межпозвоночных дисков кроликов не выявлено.

Основное вещество студенистых ядер, микроскопическая и гистохимическая структура которого обуславливает их гидратационные свойства, при электронно-микроскопическом исследовании представляется в виде тонкой гранулярно-филаментозной сети, соответствующей структурированным протеогликанам (ПГ). Особенностью ПГ

является слабо выраженная способность к образованию агрегатов: в состав агрегатов включается только 10% макромолекул ПГ, остальные находятся в свободном состоянии. Кроме того, размеры ПГ в СЯ в 10 раз меньше, чем в других хрящах, но в них больше гиалуроновой кислоты. Именно ПГ своей организацией создают своеобразное молекулярное сито, регулирующее процессы диффузии. Благодаря высокой ионообменной активности гликозаминогликанов, входящих в состав ПГ, и большому содержанию жидкости возможен транспорт питательных веществ и конечных продуктов обмена, что очень важно для бессосудистых брадитрофных тканей [1, 4, 20].

Пространственная структура белково-углеводных агрегатов, обеспечивающих высокую степень гидратации, соответствует функциональным требованиям ткани СЯ. Несжимаемость жидкости сообщает ему свойство упругости, что в сочетании с механической прочностью коллагенового каркаса фиброзного кольца позволяет межпозвоночному диску выдерживать огромные статические и динамические нагрузки [16, 18].

Проведенные экспериментальные исследования показали, что после введения в СЯ этилового спирта в концентрации 96, 48, 24% не происходит грубой деструкции гидратированной ткани. Отмечаются распад крупных клеточных тяжей на более мелкие и дистрофические изменения части клеток, которые либо незначительны и носят обратимый характер, либо, усугубляясь, приводят к дегенерации этих клеток.

Структура межклеточного матрикса существенно не меняется, если не считать появления полостей, заполненных жидкостью, и, как следствие, некоторого «уплотнения» основного вещества в первые сутки, что также носит обратимый характер. Сохранившиеся клетки продолжают выполнять свои функции, поддерживая определенный уровень обмена в тка-

нях межпозвоночного диска. Высокая степень гидратации СЯ сохраняется. Функциональная стабильность диска не нарушается (рис. 2).

Введение в СЯ протеолитического фермента папаина вызывает глубокие изменения структуры межпозвоночного диска. Уже через 1 ч после введения 0,5 мг фермента в межклеточном

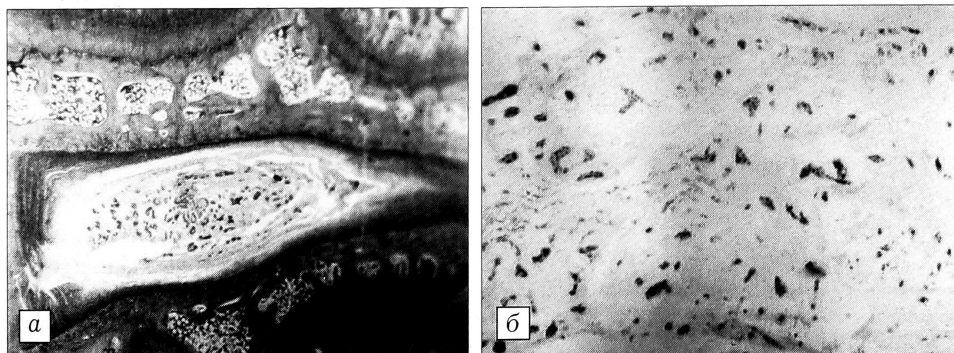


Рис. 2. Структура межпозвоночного диска кролика после введения этилового спирта. а — через 2 нед после введения 48% этилового спирта (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 3); б — через 1 мес после введения 96% этилового спирта (ок. 7, об. 10).

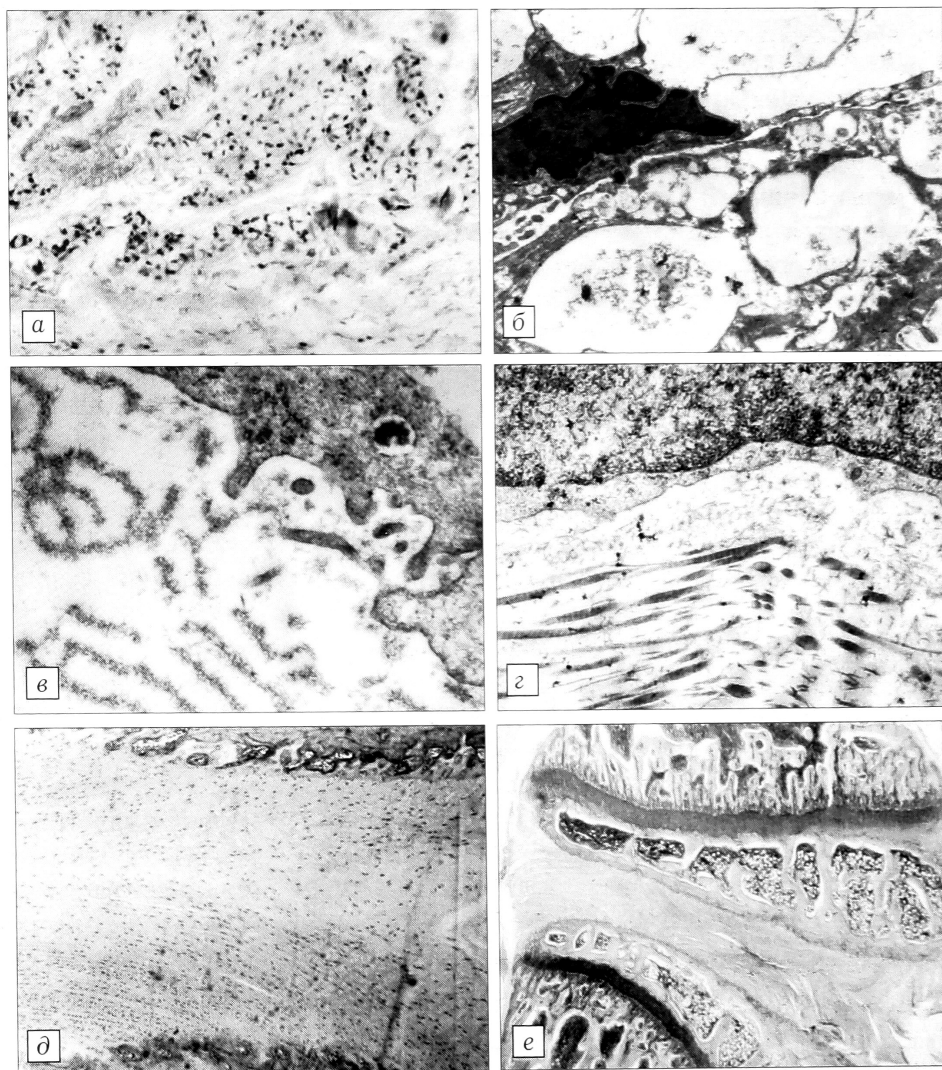
матрикс образуются многочисленные полости, заполненные жидкостью. Клеточные тяжи распадаются. При ТЭМ выявляются крупные вакуоли в цитоплазме клеток, что свидетельствует не только о тканевом, но и о внутриклеточном отеке (рис. 3, а, б). Изменений в других элементах диска не наблюдается.

Через 3 ч отчетливо видно, что часть клеток СЯ имеют признаки внутриклеточного отека, теряют контакты друг с другом и располагаются изолированно, образуя подобие «ажурной сети». Другая часть клеток, объединенная в характерные группы, полностью сохраняет свою структуру. Такой полиморфизм клеток по глубине дистрофических изменений, по-видимому, зависит от их исходного морфофункционального состояния к началу эксперимента. По периферии со стороны костных замыкательных пластинок наблюдаются пролиферативные процессы, в результате чего между замыкательными пластинками и СЯ появляется слой из 2–3 рядов клеток. В фиброзном кольце отмечается некоторая дезорганизация внутренней зоны в виде отека, нарушения строгой ориентации коллагеновых фибрилл и набухания последних.

Через 12 ч явления внутриклеточного отека сохраняются, зона клеточной пролиферации со стороны костных замыкательных пластинок увеличивается до 3–4 слоев. В фиброзном кольце наблюдается «выпрямление» характерной вогнутости пластинок, что, вероятно, связано с изменением внутридискового давления.

Через 24 ч в центральной зоне СЯ среди сохранившихся клеток ното хорда обнаруживаются клетки с повышенной секреторной активностью. Цитоплазма таких клеток

плотная, заполнена разбухшими канальцами и цистернами эндоплазматического ретикулума с мелкозернистым или хлопьевидным содержимым. Такой же материал в избытке содержится на цитоплазматической мембране и в перичеллюлярной зоне (рис. 3, в). Окраска рутениевым красным свидетельствует о присутствии в нем большого количества гликозаминогликанов. Известно, что гликозаминогликаны, ПГ и гликопротеиды участвуют в регуляции процесса фибрилlogenеза. По периферии СЯ со стороны фиброзного кольца наблюдается пролиферация клеток фибробластического ряда.



**Рис. 3.** Студенистое ядро кролика после однократного введения 0,5 мг папаина. а — распад клеточных тяжей через 1 ч после введения папаина (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 20); б — ТЭМ: группа клеток ното хорда с гидропическими вакуолями и плотным ядром через 1 ч после введения папаина (ув. 4500); в — ТЭМ: скопление секретируемого клеткой ното хорда зернистого материала, содержащего гликозаминогликаны, в перичеллюлярной зоне через 24 ч после введения папаина (ув. 20 000); г — ТЭМ: вновь сформированные коллагеновые фибриллы в перичеллюлярной зоне фибробласта через 14 сут после введения папаина (ув. 20 000); д — клеточно-волоконистая ткань, заместившая студенистое ядро, через 1 мес после введения папаина (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 16); е — структура межпозвоночного диска кролика через 1 мес после введения папаина (окраска пикрофуксином. Ок. 7, об. 3).

Через 3 сут центральная часть СЯ сохраняет характерную гидратированную структуру. Однако и здесь происходит «уплотнение» межклеточного матрикса за счет увеличения количества поперечно исчерченных филаментозных структур и микрофибрилл — результат усиленного синтеза клетками гликозаминогликанов и коллагенового белка. Со стороны фиброзного кольца к центру формируется характерный «вырост», состоящий из вновь образующейся ткани. Эта ткань по структуре клеток и межклеточного матрикса, содержащего зрелые коллагеновые фибриллы, представляет собой рыхлую соединительную ткань.

Через 7 дней в сохранившихся участках гидратированной ткани появляются не только единичные тонкие (диаметром 10–15 нм) микрофибриллы без поперечной исчерченности, но и коллагеновые фибриллы.

Через 2 нед СЯ почти полностью замещается вновь образованной соединительной тканью, в которой можно наблюдать лишь небольшие фрагменты сохранившейся гидратированной ткани (рис. 3, г). В центральной части СЯ волокнистая ткань менее зрелая, с большим количеством фибробластических клеток. Волокнистые элементы более тонкие, без строгой ориентации. По периферии СЯ волокнистая ткань более зрелая: клеток меньше, преобладают фиброциты, волокна имеют больший диаметр и строго упорядоченную ориентацию.

Через 1 мес после внутридисккового введения папаина СЯ полностью замещается плотной волокнистой тканью. Отмечается уменьшение высоты межтелового пространства (рис. 3, д, е).

При использовании папаина в дозе 1 мг результаты исследования были аналогичными.

Таким образом, экспериментальные исследования показали, что папаин в отличие от этилового спирта вызывает деструкцию части клеток нотохорда и отек межклеточного матрикса без нарушения герметичности и сохранности других элементов межпозвоночного диска. Кроме того, введение папаина стимулирует процессы пролиферации клеток фибробластического ряда, располагающихся по периферии СЯ, и активный синтез гликозаминогликанов и коллагена сохранившимися клетками нотохорда и пролиферирующими фибробластами.

В результате действия фермента происходит замещение гидратированной ткани СЯ фиброзной, снижение межтелового пространства и образование малоподвижного блока между двумя смежными телами позвонков.

Данные экспериментального исследования показали целесообразность использования внутридисккового введения малых доз папаина (лекозима) при патологии шейных межпозвоночных дисков и послужили основанием для разработки и клинического применения нового способа лечения шейного остеохондроза.

**В клинике** внутридискковое введение препаратов применено при лечении 89 больных шейным остеохондрозом (38 мужчин и 51 женщина). Кроме выраженного болевого синдрома, у 28 (31,5%) из них отмечался неврологический дефицит, а у 35 (39,3%) — ограничение движений в плечевом суставе.

Обследование больных проводилось с изучением всего «очага» шейного остеохондроза: в общей сложности у 89 пациентов исследован 231 диск. Дискографические признаки патологии межпозвоночных дисков обнаружены у всех больных. Чаще всего выявлялись трещины и разрывы фиброзного кольца — 214 (92,6%) дисков; затекание контрастного вещества до задней и передней продольных связок отмечено в 145 (62,8%), а паравертебральное распространение его — в 28 (12,1%) случаях. Грыжи дисков выявлены только в 6 (2,6%) случаях.

Купирование болевого синдрома достигалось воздействием на нервные окончания диска этиловым спиртом путем его внутридисккового введения. Дерекцепция проводилась всем 89 больным. У 27 пациентов она применялась как основной метод лечения. Этим больным вводили 96% этиловый спирт в объеме 0,3–0,7 мл в каждый диск.

У 62 пациентов внутридискковое введение этилового спирта применяли в сочетании с введением малых доз папаина (лекозима) по разработанной нами методике. После определения с помощью дискографии дисков, ответственных за проявление клинических синдромов заболевания, вводили в них 48% этиловый спирт в объеме 0,3–0,4 мл, а спустя 4–5 мин — папаин в дозе 0,5–2 мг (3,5–7 FipU лейкозима). Общая доза папаина в 75,8% случаев составляла от 1 до 4 мг (7–28 FipU лейкозима) и только в 4,2% случаев достигала 7–8 мг (49–56 FipU лейкозима).

После этой процедуры у всех больных осуществляли иммобилизацию шейного отдела позвоночника ортезами в течение 3 нед, а пациентам с двигательными и очаговыми неврологическими нарушениями проводили комплексное восстановительное лечение.

Разработанный метод лечения шейного остеохондроза базируется на патогенетическом

принципе, т.е. предусматривает ликвидацию причин основных проявлений заболевания:

1) устранение ирритации нервных окончаний периферического отдела фиброзного кольца межпозвоночного диска фрагментами пульпозного ядра, что достигается введением 48% этилового спирта и малых доз папаина (лекозима). При этом на ранних стадиях после внутридисккового воздействия боль устраняется вследствие дерцепции, а в более поздние сроки — за счет фиброзирования пульпозного ядра;

2) воздействие на реактивные изменения, связанные с дегенеративно-дистрофическим поражением диска, с пункцией диска и введением в него этилового спирта и папаина. С этой целью сразу после внутридисккового введения препаратов в мягкие ткани шеи вводятся паравертебрально над областью соответствующего диска лекарственные вещества, способствующие быстрому обратному развитию реактивных изменений (витамины группы В, но-шпа, гидрокортизон);

3) создание условий для стабилизации пораженных позвоночных сегментов и устранение неврологических нарушений — фиксация шейного отдела ортезом, обеспечивающая благоприятные условия для развития фиброзной ткани в пульпозном ядре, и медикаментозное лечение, направленное на улучшение трофики и регенеративных процессов в нервной ткани.

Результаты лечения изучены в сроки от 3 мес до 7 лет. Положительный эффект, состоявшийся в полном устранении или значительном уменьшении болевого синдрома, восстановлении объема движений в шейном отделе и плечевом суставе, а также исчезновении неврологической симптоматики, был достигнут по окончании лечения у 95,2% больных.

Сравнительная оценка динамики болевого синдрома в сроки от 1 года до 7 лет показала преимущество разработанного нами метода. После лечения этим методом в течение 1-го года боли и ощущение дискомфорта в шейном отделе отсутствовали у 73,7% больных, а в сроки от 5,5 до 7 лет — у 36,9%. При внутридискковом введении только 96% этилового спирта эти показатели оказались скромнее — соответственно 64,7 и 33,3%.

Основываясь на результатах экспериментального и клинического исследований, изучении ближайших и отдаленных исходов лечения, мы определили показания и противопоказания к применению разработанного нами метода.

Показаниями к лечению внутридискковым введением этилового спирта и малых доз папаина (лекозима) являются:

— шейный остеохондроз с наличием ирритативного корешкового болевого синдрома при безуспешности консервативной терапии;

— шейный остеохондроз, сопровождающийся плечелопаточным болевым синдромом с ограничением движений в плечевых суставах и легкими неврологическими расстройствами;

— тяжелая степень шейного остеохондроза с нейродистрофическими и миодистрофическими синдромами.

Противопоказаниями являются: наличие злокачественной опухоли, декомпенсированные пороки сердца, тяжелые поражения печени и почек, беременность. Аллергические заболевания и состояния после тяжелых инфарктов миокарда служат относительными противопоказаниями.

Таким образом, внутридискковое введение этилового спирта и малых доз папаина является патогенетически обоснованным методом лечения шейного остеохондроза, который при неэффективности комплексной консервативной терапии может заменить оперативное вмешательство, обеспечив устранение компрессии спинномозговых корешков и стабильность пораженного позвоночного сегмента.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бычков С.М., Захарова М.М. //Вопр. мед. химии. — 1979. — Т. 25, N 3. — С. 227-237.
2. Ветрилэ С.Т. //Диагностика и лечение поврежденных и заболеваний опорно-двигательного аппарата. — М., 1987. — С. 55-60.
3. Долгун А.П. Внутридискковая блокада и дерцепция в лечении плечелопаточного и других рефлекторных болевых синдромов шейного остеохондроза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1971.
4. Музил Я., Новакова О. Кунц К. Современная биохимия в схемах. — М., 1981. — С. 162-173.
5. Овсянников В.А. Дерцепция межпозвоночных дисков в патогенетическом лечении рефлекторных синдромов шейного остеохондроза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
6. Осна А.И., Овсянников В.А., Евстифеев В.И. //Всесоюз. съезд нейрохирургов, 3-й: Тезисы докладов. — М., 1982. — С. 164-165.
7. Павлова М.Н., Барер Ф.С., Погожева Т.И. //Цитология и генетика. — 1982. — N 5. — С. 11-15.
8. Павлова М.Н., Семенова Г.А. //Арх. анат. — 1989. — N 8. — С. 31-36.
9. Попелянский Я.Ю. //Труды Казанского мед. ин-та. — 1981. — Т. 57. — С. 59-65.
10. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М., 1989.
11. Чудновский Н.А. //Вопр. нейрохир. — 1985. — Вып. 6. — С. 43-47.
12. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М., 1984.

13. Buckwalter J.A., Maynard J.A., Cooper R.R. //Clin. Orthop. — 1979. — N 139. — P. 259–266.
14. Buckwalter J.A., Maynard J.A., Cooper R.R. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67, N 2. — P. 284–295.
15. Fernando J.C. et al. //Annual meeting International Intradiscal therapy society, 6-й. — 1996. — P. 27–28.
16. Higuichi M., Abe K. //Spine. — 1985. — Vol. 10, N 7. — P. 638–643.
17. Roblis-Marin J. //Rev. Chir. Orthop. — 1974. — Vol. 60, N 5. — P. 349–363.
18. Smith J.W., Serafini-Fracassini A. //J. Cell. Sci. — 1968. — Vol. 31. — P. 33–40.
19. Stevens R.L., Dondi P.Y., Muir H. //Biochem. J. — 1979. — Vol. 179, N 3. — P. 573–578.
20. Urban J., Maroudas A. //Connective Tissue Res. — 1981. — Vol. 9. — P. 1–10.

© Коллектив авторов, 2000

## ДЕКОМПРЕССИВНЫЕ И СТАБИЛИЗИРУЮЩИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ

А.И. Проценко, М.Д. Алиев, М.И. Томский, В.Е. Каллистов

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Онкологический научный центр РАМН, Москва

*Представлены результаты хирургического лечения 105 больных с опухолями тел позвонков. В зависимости от вида опухоли, степени выраженности спинальных нарушений, общего состояния пациентов применялись различные декомпрессивные и стабилизирующие операции. Декомпрессивная ламинэктомия выполнена 47 больным. Выбор данного метода был продиктован тяжестью состояния пациентов и невозможностью проведения более радикальных декомпрессивно-стабилизирующих вмешательств. Установлено, что эффект этой операции непродолжителен и она не исключает рецидива спинальных осложнений. Декомпрессивно-стабилизирующие операции проведены 58 больным, в том числе 31 — передним доступом. Анализ результатов показал преимущества данных операций не только при доброкачественных опухолях, но и при злокачественном, а также метастатическом поражении тел позвонков. В лечении последней категории больных наиболее перспективны операции передним доступом со стабилизацией позвоночника углеродными имплантатами.*

*Results of surgical treatment of 105 patients with vertebral body tumors are presented. Depending on the tumor type, manifestation of spinal disorders and patient's general condition different decompression and stabilizing operations were performed. Forty seven patients underwent decompressive laminectomy. The choice of that surgical intervention was stipulated by the severity of patient's condition and impossibility to perform more radical operation. The outcome of that operation was determined to be of short duration and did not prevent the spinal complications. In 58 patients decompressive-stabilizing operations were performed. In 31 out of those patients the anterior approach was used. Results showed the advantages of the later operations not only in benign tumors, but in malignant ones or metastatic vertebral body lesions. Operations by anterior approach with spine stabilization using carbon implants are the most perspective for the treatment of patients with metastatic lesions.*

Хирургическое лечение доброкачественных и злокачественных опухолей тел позвонков остается актуальной проблемой ортопедической онкологии. Особенности клинической картины, трудности диагностики приводят к позднему выявлению опухоли — на стадии декомпенсации опорной функции позвоночника с компрессией спинного мозга [6, 8]. Опасность развития в этот период спинальных осложнений ограничивает диагностические возможности и диктует необходимость выполнения наименее травматичной операции — декомпрессивной ламинэктомии. Помимо декомпрессии спинного мозга, данная операция преследует диагностическую цель: по результатам биопсии опухоли в последующем возможен второй этап хирургического лечения — удаление

опухоли тела позвонка [1, 9, 11]. Подобная тактика не лишена недостатков. Известно, что декомпрессивная ламинэктомия при нарушении опорной функции тел позвонков усугубляет нестабильность позвоночника, вследствие чего снижается ее декомпрессивный эффект. В условиях сохранения компрессии спинного мозга сомнительны профилактика, а тем более регресс спинальных нарушений, и возможность двухэтапного лечения оказывается под вопросом.

С позиции нейроортопедов, патогенетически обоснованными у рассматриваемой категории больных являются операции передним доступом, так как они дают больший декомпрессивный эффект и возможность создания первично-стабильного спондилодеза [2, 3, 7].